

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

523

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Alix LEFORT

Médaille de l'Assistance Publique
Interne de l'Hôpital St-Joseph de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS DU CERVEAU

Suites de plaies du crâne

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

523

856



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Alix LEFORT

Médaille de l'Assistance Publique

Interne de l'Hôpital St-Joseph de Paris



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS DU CERVEAU

Suites de plaies du crâne

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	QUENU.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	HARTMANN.
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPPERSONNE.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR.
	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE.	JEANNIN.	LERI.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET ANDRÉ.	LÉPER.	ROUSSY.
CAMUS.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	TINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
DESMAREST.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GRÉGOIRE.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GUENIOT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GUILLAIN.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de profonde reconnaissance et de respectueuse affection.

A MON FRÈRE

Mon meilleur ami et mon premier maître dans l'étude des sciences.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

Notre maître d'externat en 1912-13, qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse nous présentons ici l'expression sincère de notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

1908-1909 MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ.
— -1909 MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

EXTERNAT

1909-1910 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS
1910-1911 MONSIEUR LE DOCTEUR GAILLARD
1911-1912 MONSIEUR LE DOCTEUR RICHE
1912-1913 MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

INTERNAT (Hôpital Saint-Joseph)

1919 MONSIEUR LE DOCTEUR MESLAY
— MONSIEUR LE DOCTEUR MESNAGER
1919-1920 MONSIEUR LE DOCTEUR VILLANDRE

AVANT-PROPOS

C'est à notre maître, le docteur Villandre, que nous devons ce travail. Il nous a non seulement inspiré le sujet, mais encore donné les résultats de ses importants travaux personnels; nous lui témoignons ici notre profonde reconnaissance. Chirurgien du centre neurologique de la XIV^e Région en 1916-1917, il eut à traiter de nombreuses complications infectieuses des plaies du crâne et, parmi elles, 17 abcès du cerveau, dont nous rapportons les observations résumées à la fin de cette étude.

Au cours de nos matinées hospitalières, le docteur Villandre, dont nous avons l'avantage d'être l'interne, nous ayant fréquemment entretenu de ce sujet et fait profiter de sa grande expérience de la chirurgie nerveuse, nous fûmes frappé des différences nombreuses qui existaient entre les abcès du cerveau, suites de plaies du crâne et les abcès d'autres origines constatés dans la pratique civile; surtout de ce fait, que des corps étrangers qui paraissent parfaitement tolérés dans la matière cérébrale pendant des mois ou même des années, pouvaient si fréquemment donner nais-

sance à des abcès par réveil d'un microbisme absolument latent qu'ils apportent avec eux. D'autre part, leur étiologie assez spéciale conditionne et explique une anatomie pathologique, une symptomatologie et un traitement bien particuliers. Nous nous sommes alors proposé d'en faire une étude d'ensemble aussi complète que possible, que nous avons l'honneur de présenter ici.

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Les accidents infectieux secondaires dans les plaies du crâne sont beaucoup plus fréquents qu'on ne pourrait le croire, puisque dans la statistique de Villandre, en dix-huit mois, au centre neurologique de Lyon, sur 450 traumatismes crâniens il y eut une proportion de 61 complications infectieuses soit 14 % dont 47 fistules crâniennes et 14 *abcès*.

Primitivement, l'évolution de ces accidents infectieux réside principalement dans l'intégrité ou dans l'altération de la dure-mère. Si les germes microbiens d'une plaie infectée du cuir chevelu peuvent atteindre les méninges molles par la voie lymphatique, ou des anastomoses veineuses malgré l'intégrité de la dure-mère, du moins le fait est-il exceptionnel lorsque la désinfection du foyer est suffisante. La dure-mère, si elle n'est ni déchirée, ni contusionnée, apporte une barrière très sérieuse à l'infection, elle se laisse beaucoup moins traverser par les germes, que l'os lui-même, surtout s'il est fissuré ou seulement contusionné.

A la possibilité d'infection au point d'impact, il s'ajoute d'ailleurs celle qui peut provenir d'une fissure de la base, spécialement au niveau des cavités de la face, et enfin l'infection par voie sanguine des foyers de contusion. Mais ce processus donne le plus souvent lieu à des méningites purulentes, à des méningites atténuées ou à de la méningo-encéphalite. Et dans les plaies pénétrantes, lorsque les blessés meurent après 3 ou 4 jours, les lésions constatées sont habituellement celles de la méningo-encéphalite. L'abcès sous-duremérien est une forme d'évolution de la méningite ou de la méningo-encéphalite à marche subaiguë, et limité par des adhérences méningées, il renferme presque toujours un ou plusieurs corps étrangers. Lorsque les blessés atteints de plaies pénétrantes du cerveau avec foyer d'attrition cérébrale et corps étrangers, meurent plus tardivement au bout de 8 à 10 jours, le processus infectieux est généralement l'encéphalite. Le processus d'encéphalite peut évoluer d'une façon moins aiguë, surtout lorsqu'il se développe autour de corps étrangers septiques profondément inclus dans le centre ovale ou les noyaux gris. C'est à ce processus que l'on a donné le nom d'abcès diffus. Il se constitue un ou plusieurs foyers de ramollissement cérébral, qui, à l'autopsie laissent écouler une bouillie brunâtre hématiche qui peut être fétide ou putride. Ces foyers de ramollissement sans abcédation, sans membrane d'enkystement n'ont pas de limite précise, autour d'eux le tissu cérébral est ramolli et plus loin oedémateux et congestionné.

Une troisième forme d'encéphalite est l'abcès circonscrit, qui se développe sournoisement et tardivement, soit autour d'un corps étranger, soit sur son trajet de pénétration, soit même à distance du foyer traumatique par infection lymphatique ou phlébitique. Les causes prédisposantes de cette infection tardive peuvent être : 1° une désinfection incomplète des plaies craniennes; 2° la persistance de corps étrangers restés chargés d'éléments microbiens, en particulier les esquilles, les éclats à surfaces anfractueuses, ayant entraîné des débris vestimentaires. Ces corps étrangers gardent, en effet, très longtemps leur septicité, puisque les projectiles extraits par Villandre ont cultivé dans le quart des cas, ainsi que les esquilles retirées du centre ovale chez différents blessés. Chez l'un d'eux, blessé en 1914, l'esquille cultivée en 1917 a encore donné naissance à des cultures de staphylocoques. Ainsi s'explique parfaitement le développement des abcès tardifs; 3° la persistance d'éléments microbiens dans le tissu de cicatrice et le réveil de leur activité au cours d'une infection intercurrente (microbisme latent); 4° l'infection par voie sanguine d'une cavité kystique intra-cérébrale; 5° un lambeau opératoire curviligne qui favorise la fistulisation et cela parce qu'il recouvre parfois étant suturé, des lésions infectées ou des esquilles méconnues pouvant devenir l'origine de petits abcès ou de fistules ultérieures.

Cette évolution infectieuse peut être rapide, tardive, ou latente, déterminée par des agents microbiens variables : soit par le streptocoque (obs. I, V),

le plus souvent par le staphylocoque (obs. II, III, IV, XV) ou encore par l'association des deux (obs. IX). Dans l'immense majorité des cas, *l'abcès cérébral secondaire est dû au staphylocoque*, constatation en opposition avec ce que la pratique médicale nous avait appris avant la guerre, à savoir que le staphylocoque a peu d'affinité pour le tissu nerveux et ses annexes, témoin la ménin-gite médicale à staphylocoques, qui est une véritable rareté.

L'abcès cérébral peut encore survenir occasionnellement chez des blessés porteurs de fistules craniennes, séquelle fréquente et importante des plaies du crâne malgré son apparence trompeuse de bénignité. Beaucoup de ces fistules ont été la cause d'abcès ayant entraîné la mort. Elles sont entretenues par la présence dans les tissus intéressés par la plaie, d'une esquille, d'un séquestre ou d'un éclat métallique, tous corps étrangers septiques et dont l'élimination spontanée n'a pu se faire. L'évolution de pareilles lésions amène presque inévitablement des accidents de rétention purulente, par fermeture de la dure-mère. La fistule présente alors des alternatives d'assèchement et de suppuration, jusqu'au jour où un abcès se développe presque toujours insidieusement et dans le lobe cérébral sous-jacent. Cette encéphalite localisée le plus souvent peut diffuser ensuite petit à petit vers le ventricule et l'infecter, surtout si elle est profonde. Sur 47 fistules opérées par le docteur Villandre, 3 fois ce processus fut être observé : formation de fistules à deux étages, étage

superficiel contenant des esquilles infectées, étage profond étant développé aux dépens du ventricule latéral suppuré et plus ou moins cloisonné. Il faut se défier de ces fistules qui une fois fermées, restent néanmoins profondément déprimées et rendent la cicatrice crânienne adhérente aux plans profonds. Elles se réchauffent avec une extrême facilité et peuvent provoquer l'abcès extra-dural, intra-dural ou encéphalique.

Les ostéites, les traumatismes donnant lieu à des contusions peuvent également être une cause occasionnelle d'abcès.

Une opération, enfin, sur la région traumatisée antérieurement est capable de réveiller un microbisme latent (obs. XII, XIV) qui peut également se réveiller à la suite d'une cause d'ordre général telle qu'un état infectieux : grippe, fatigue, otite (obs. XIV), etc...

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il y a deux variétés essentielles d'abcès encéphaliques: l'abcès superficiel et l'abcès profond. L'abcès superficiel garde des connexions étroites avec la plaie cranio-encéphalique dont il est une dépendance; l'abcès profond n'est plus relié que par un tractus fibreux à la plaie initiale, il est loin d'elle et il évolue en dehors d'elle.

Dans la première catégorie, se placent les abcès se développant autour d'une esquille ou d'un foyer d'esquilles ou d'éclats métalliques, situés dans la superficie du cerveau, au contact des méninges ou du tissu cicatriciel les remplaçant. Ces éléments septiques ont pu être tolérés longtemps, complètement ou seulement à demi lorsqu'ils ont déterminé des fistules qui ont paru se guérir et qui n'ont fait en réalité que cicatriser leur orifice cutané.

Dans la deuxième catégorie se placent les abcès reconnaissant la même cause, à savoir la présence dans le tissu nerveux d'un projectile septique ou d'une esquille nécrosée non stérile. Mais cette fois le projectile ou l'esquille sont loin de la plaie cranio-encéphalique, quelque

fois dans l'hémisphère opposé à l'entrée du projectile et n'ont plus aucune connexion avec la plaie initiale.

Entre ces deux catégories anatomiques, se place une variété d'abcès graves qui se développent le long du trajet du projectile, dans le tissu fibreux qui peut conserver fort longtemps un microbisme absolument latent, ou au niveau d'un kyste cérébral ayant remplacé une portion de l'encéphale, détruite au cours d'une encéphalite avec hernie cérébrale. Ces cavités kystiques peuvent s'infecter, soit par reviviscence du microbisme latent, soit par fixation microbienne au cours d'une affection générale intercurrente.

Enfin, l'abcès n'est pas toujours unique; il est quelquefois double (obs. II), triple, multiple (obs. I). On peut même observer des abcès miliaires, se développant au sein d'un ancien foyer d'encéphalite.

On saisit de suite l'importance, au point de vue opératoire de ces différentes variétés anatomiques. Alors que l'abcès superficiel est facile à traiter et guérit assez aisément, l'abcès profond est d'un diagnostic pénible, d'un abord chirurgical très difficile, il risque de s'ouvrir dans les cavités ventriculaires (obs. I, VI, XI); quant aux abcès miliaires, aux abcès multiples, il est presque impossible de les traiter tous chirurgicalement.

La région anatomique où siège l'abcès cérébral n'a rien de particulier, prenant naissance là où se trouve l'infection. Dans nos observations, il eut lieu : 2 fois dans la région frontale (obs. IX et XIV); 3 fois dans la région

fronto-pariétale (obs. VI, VII, X); 7 fois dans la région pariétale (obs. I, II, IV, XI, XIII, XV, XVII); 1 fois dans la région occipitale; 3 fois dans la région temporale (obs. III, V, VIII); 1 fois dans la région du cervelet (obs. XII).

La paroi de ces abcès est toujours mal limitée par une zone ramollie et déchiquetée, exceptionnellement dans les abcès petits et à développement très lents, constituée par une membrane de néoformation plus ou moins épaisse, résistante, qui les enkyste et qui, à l'autopsie se sépare assez facilement du tissu nerveux voisin. Dans la zone périphérique, le tissu nerveux est comprimé, œdémateux, mais à une faible distance, il reprend son aspect normal. Toutefois, d'une façon générale, la paroi des abcès cérébraux enkystés de guerre, est beaucoup moins épaisse que celle des abcès enkystés de la pratique civile, sans doute en raison de leur développement plus rapide.

Leur contenu généralement purulent est jaune verdâtre ou tirant sur le brun; à l'ouverture il s'écoule d'abord abondamment sous pression, mais un résidu plus épais, plus gras, persiste au fond de la poche, aux parois de laquelle il adhère comme de la colle. Dans des abcès anciens peu septiques, le liquide peut devenir séreux.

Le volume peut varier dans de grandes limites, depuis les dimensions d'un pois, d'une noix, jusqu'à celles d'un œuf. Parfois ils acquièrent un développement considérable; dans l'une de nos observations, la cavité pré-

sentait environ 30 millimètres dans tous les sens (obs. I).

Quant au trajet du projectile, cicatrisé, il est constitué par un tractus fibreux pénétrant plus ou moins profondément dans l'encéphale et pouvant contenir dans ses mailles, des esquilles et un ou des projectiles. Les esquilles sont parfois solidement unies les unes aux autres et constituent une sorte d'épine pénétrant dans l'encéphale. D'autres fois, les esquilles sont plus ou moins éparpillées dans la substance cérébrale. Elles sont fixées par du tissu fibreux de même d'ailleurs, que les projectiles intra-cérébraux.

Enfin, la cicatrisation de la plaie peut ne pas s'effectuer et un trajet fistuleux s'installer. L'évolution de pareille lésion amène presque inévitablement des accidents de rétention purulente par fermeture complète de la dure-mère. Un abcès se développe presque toujours insidieusement dans le lobe cérébral sous-jacent. Cette encéphalite localisée d'abord, peut diffuser vers le ventricule et l'infecter formant une fistule cranio-encéphalo-ventriculaire. L'observation VI nous montre bien une de ces fistules craniennes compliquée d'abcès du cerveau devenue fistule cranio-ventriculaire.

Dans les cas d'infection ventriculaire par propagation, ou de l'ouverture d'un abcès provoquant l'inondation ventriculaire, un exsudat purulent tapisse les parois épendymaires et les plexus choroïdes congestionnés; le liquide ventriculaire trouble en hypertension dilate les ventricules. Cette dilatation ventriculaire étant la cause la plus fréquente des hernies cérébrales, on voit alors, par la brèche de trépanation, saillir une

masse de substance cérébrale, en partie diffluyente, en partie normale. Elle grossit, peut atteindre le volume d'un œuf, s'étale sur le pourtour de la brèche; elle devient turgescente et hémorragique, exsudant un liquide sanieux. D'abord animée de battements, elle devient ensuite flasque, avec tendance au sphacèle. C'est surtout lorsque la distension ventriculaire est considérable qu'elle atteint son plus haut degré; même il est assez fréquent que le sphacèle d'une telle hernie provoque l'ouverture du ventricule latéral et l'issue du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, la dure-mère présente généralement des lésions de pachyméningite, son aspect est opaque et fibreux (obs. XIV) avec des traînées cicatricielles. Sur la face interne se superposent des couches stratifiées de néo-membranes, qui peuvent devenir fibreuses et dures. Elle est très vasculaire, adhérente aux méninges molles dont elle est souvent séparée par place, par de petits kystes séreux ou hématiques.

Les méninges molles, arachnoïdes et pie-mère présentent l'aspect de la méningite plastique, épaissement et coloration opaline. Tantôt elles adhèrent à la surface du cerveau par des travées conjonctives fortement vasculaires, tantôt elles peuvent être détachées du cortex dont elles sont séparées par une couche infiltrée et œdémateuse. Ces adhérences arachnoïdiennes sont très intéressantes à ménager (ou à provoquer, si elles n'ont pas encore eu le temps de se constituer) au point de vue opératoire, comme nous le verrons en étudiant le traitement de ces abcès.

SYMPTOMATOLOGIE

La latence des abcès du cerveau est une notion classique, mais on ne saurait trop insister sur ce caractère en raison des conséquences d'une extrême gravité qui résultent de l'ignorance de leur développement. La lenteur de formation est quelquefois très remarquable et se compte non point par jour, ni par mois, mais par années écrit Broca, dans son *Traité de chirurgie cérébrale*, et dans nos observations les premiers symptômes nets d'abcès ont éclaté au bout de : 3 ans (obs. IV et IX), 2 ans et demi (obs. II), 1 an (obs. III, VI et XI), 6 mois (obs. I, XII, XIV).

Il faut se méfier de tout corps étranger intra-cérébral, la tolérance des éclats métalliques notamment n'étant qu'apparente. Les projectiles tolérés ou même enkystés gardent dans leurs anfractuosités des agents microbiens variés, dont la virulence est encore assez grande après de longs mois de tolérance apparente.

Au centre neurologique de la XIV^e Région, le docteur

Villandre a eu l'occasion d'observer une trentaine de blessés porteurs de projectiles intra-craniens; 4 de ces blessés présentant des fistules qui traduisaient l'intolérance, ont été guéris grâce à une intervention chirurgicale; 20 autres blessés avaient des projectiles en apparence tolérés et cependant 3 de ces blessés étaient atteints d'abcès cérébraux évoluant, sans déterminer aucune symptomatologie spéciale. Le premier, blessé en juillet 1915 n'a présenté de symptômes alarmants qu'en juin 1916, soit près d'un an après la blessure; il a été opéré alors que le pouls était à 44 et qu'il présentait un état nauséux continu; le tout accompagné d'agitation et céphalée extrêmement vive. L'intervention a montré l'existence d'un abcès situé au-dessus du noyau lenticulaire droit, au voisinage de la partie moyenne du ventricule latéral; la cavité était du volume d'une mandarine; dans le pus qui s'écoulait sous pression, s'est présenté un éclat métallique du volume d'un petit pois. Le blessé est mort 2 jours après l'intervention.

Le second cas concernait un blessé du 5 septembre 1916 (obs. XV) qui, atteint à la région pariétale gauche, en arrière de la partie moyenne de la suture fronto-pariétale, avait présenté de l'hémiplégie droite avec aphasie en voie de régression. La radiographie montrait un éclat situé au voisinage immédiat du noyau lenticulaire gauche, dans la capsule externe et dans l'insula. Aucun symptôme clinique ne pouvait faire penser à l'existence d'un abcès cérébral: aucun vomissement, aucune céphalée, pas de variation de la température,

pas de modifications notables du poulx. En raison du volume du corps étranger, le docteur Villandre décide l'opération qui, pratiquée 2 mois et demi après la blessure, permit de constater l'existence d'un abcès dont le contenu égalait celui d'un verre à liqueur. L'examen bactériologique de l'éclat métallique a montré des cocci paraissant être du staphylocoque et de gros bacilles prenant le Gram, considérés comme des saprophytes. Opéré le 27 novembre 1916, le blessé est mort le 20 décembre 1916 de méningo-encéphalite.

Le troisième cas (obs. VIII), concerne un blessé qui portait depuis plus d'un mois un très volumineux éclat dans la corticalité du lobe temporal gauche. Cliniquement le blessé ne présentait que de l'amnésie verbale et de la céphalée persistante. L'opération a permis de constater que l'éclat du poids de 11 gr. 75 était contenu dans une cavité purulente. Le blessé a guéri très rapidement.

Ainsi dans plusieurs de nos observations, le développement d'abcès plus ou moins considérable se sont effectués avec une telle latence qu'ils ont été méconnus pendant de longs mois, il a fallu des symptômes immédiatement graves pour que l'attention fût attirée sur eux.

Ce sont ces exemples de tolérance apparente alors qu'existaient néanmoins de graves lésions infectieuses intra-cérébrales, qui nous amènent à cette conclusion qu'il faut extraire systématiquement les éclats métalliques intra-craniens de volume appréciable, estimant

qu'un jour ou l'autre ces porteurs de germes peuvent devenir le point de départ d'accidents infectieux.

Le début réel de l'abcès est difficile à préciser, puisque certains évoluent avec une latence absolue. Toutefois, chez un blessé du crâne, dont la radiographie aura décelé l'existence de corps étrangers intra-cérébraux, présentant un des troubles que nous allons maintenant signaler, on devra penser à la possibilité d'un abcès latent et rechercher systématiquement, et avec soin, les grands symptômes. De même chez un blessé du crâne dont la plaie de trépanation ne donne pas entière satisfaction, plaie fistulisée par exemple, présentant des alternatives d'assèchement et de suppuration, il faudra songer à une localisation infectieuse. On explorera aussi par la ponction capillaire les hernies cérébrales tardives ou à éclipses.

Le début peut être au contraire plus rapide, certains abcès se collectent et se manifestent en peu de temps : dans une de nos observations (XVII) en 9 jours.

La symptomatologie de cette première période peut être fugace, insidieuse ou au contraire dramatique (obs. IX, XI, XII). Quel que soit le mode de début, les premières manifestations des abcès du cerveau sont, tantôt des phénomènes de compression cérébrale, tantôt, et plus rarement, des symptômes localisés.

Céphalée. — C'est une céphalée persistante, permanente, avec des exacerbations. Céphalée totale ou hémicranienne, exagérée par les changements de position de la tête, par la flexion du corps en avant, par la chaleur extérieure, par les modifications de la pression atmosphérique, par la digestion. C'est une céphalée lourde, s'accompagnant de torpeur et de somnolence pendant le jour, d'insomnies pendant la nuit, de troubles visuels et de mydriase bilatérale. Elle est provoquée par la percussion de l'hémicrâne correspondant.

Elle peut être pendant longtemps l'unique manifestation d'un abcès cérébral. On l'observe cependant dans les méningites séreuses, et c'est la même que l'on rencontre dans les cas de persistance de projectiles intracérébraux. On peut observer également du ralentissement des fonctions intellectuelles, du délire, des modifications de l'humeur, de la tristesse sans motif (obs. XI)

Vertiges. — Essentiellement subjectif, le vertige est exprimé différemment par chaque sujet et, plus encore que pour la céphalée, il faut faire une part des interprétations exagérées. Quoi qu'il en soit, on se rappellera que des vertiges apparaissant tardivement peuvent être un signe initial d'abcès. Tantôt le blessé a comme un brouillard devant les yeux et les impressions visuelles des objets sont modifiées; tantôt il a le sentiment que son équilibre est instable ou que les objets environnants sont en mouvement, il sent qu'il va tomber; la chute n'a pas lieu mais il s'appuie ou s'assoit. Le plus souvent les

symptômes du premier et du second groupe s'associent.

Vomissements et ralentissement du pouls. — L'apparition de ces deux signes importants peut permettre de poser le diagnostic. Mais ils sont souvent absents ou tardifs, et dans plusieurs de nos observations les vomissements faisaient complètement défaut. Ils peuvent être remplacés par un état nauséux. Le ralentissement du pouls qui est un symptôme des plus importants d'abcès, peut lui aussi souvent manquer. Il peut être accéléré : à 108 (obs. I); 100 (obs. II); 96 (obs. VI); il était normal dans cinq de nos observations (obs. III, IV, VIII, IX, X) et cinq fois nettement ralenti : à 40 (obs. XI, XII); à 48 (obs. XIV); à 50 (obs. XVI); à 60 (obs. XVII).

Température. — Elle est en général élevée; toutefois dans les abcès enkystés, la fièvre peut être modérée, souvent même la température est normale, sauf au stade terminal.

Plusieurs de nos observations nous ont montré qu'un abcès peut évoluer sans qu'un dixième de degré vienne se surajouter à la température habituelle. Dans l'obs. III, la température était à 36° et l'intervention a été décidée en raison de la céphalée et des résultats de la ponction lombaire. Dans l'obs. VI, la température était à 36°8, on a opéré le blessé d'urgence en raison du coma. Dans l'obs. VIII la température observée 5 jours avant l'opération était à 37°; on opère pour extraire un éclat volumineux que l'on découvre dans une poche purulente.

Dans l'observation x, le blessé était à 37°, mais il présentait des signes nets d'abcès : céphalée, ralentissement du pouls, obnubilation... Dans l'obs. XI, température normale, mais signes nets : céphalée atroce, nausées, ralentissement du pouls à 40°. Dans l'obs. XIV, température 36°; on intervient à cause de la céphalée, de l'obnubilation suivie de coma.

Symptômes divers. — On peut encore observer de légers troubles de l'équilibre, du nystagmus, de l'hyperesthésie sensorielle et surtout une diminution lente et progressive de l'acuité visuelle avec mydriase. La constatation d'un œdème papillaire lèvera généralement les doutes.

Le début peut encore s'annoncer par de l'hémiplégie, une crise d'épilepsie partielle ou généralisée.

Tantôt les convulsions prédominent d'un côté du corps et présentent quelque analogie avec la crise jacksonienne, ce qui est surtout le fait des crises épileptiformes survenant au cours des abcès évoluant sur la corticalité. Tantôt elles sont généralisées d'emblée, se répètent sans interruption du coma, sous forme de longues périodes toniques et de phases cloniques violentes, avec évacuations intestinales, phénomènes asphyxiques, élévation thermique. De telles crises sont presque toujours symptomatiques de lésions d'épendymite, avec surdistension ventriculaire. Apparaissant chez un blessé porteur d'un corps étranger profondément situé, ou d'une fistule crânienne, elles sont presque toujours une indication d'intervention ur-

gente. De telles crises peuvent être d'ailleurs l'accident à la fois initial et terminal de l'ouverture dans le ventricule latéral, d'un abcès ou d'un kyste du cerveau.

Ponction lombaire. — Des données fournies par la ponction lombaire, l'hypertension est la plus caractéristique sans être constante. Cette hypertension peut être évidente au seul caractère de l'écoulement; il sera toujours préférable et souvent nécessaire de la mesurer au manomètre de Claude pour avoir une donnée comparative. Elle varie avec la position du blessé. Si la ponction est faite dans la position couchée, la moyenne de pression normale est égale à 12 ou 15 cent. Si la ponction est faite dans la position assise, la moyenne normale s'élève à 25 ou 30 cent.

Dans la majorité des cas, les modifications du liquide céphalo-rachidien ne dépassent pas celles que l'on observe à la suite de la plupart des plaies pénétrantes du crâne et le liquide est clair sauf complication méningée. L'existence d'une polynucléose marquée, survenant tardivement présente une réelle valeur, mais elle ne s'observe que dans l'abcès superficiel provoquant une réaction méningée, il ne faut nullement compter sur elle. On sait d'autre part qu'une polynucléose sanguine est une indication d'une certaine importance. Sur les 10 résultats de ponction lombaire fournis par nos observations, nous avons eu 6 fois de l'hypertension mesurée au manomètre de Claude.

Ponction cérébrale.— Faite dans plusieurs directions au niveau de la cicatrice cranio-encéphalique, elle offre un élément fondamental au diagnostic positif et de siège; nous l'étudierons à ce moment.

Symtômes de localisation.— Les manifestations localisées, lorsqu'elles apparaissent sous la forme de paralysie : hémiplégie, aphasie, hémianopsie, ont une valeur diagnostique de premier ordre; mais elles sont généralement tardives et les zones silencieuses du cerveau (lobes frontal, temporal), en sont indemnes.

Quant aux crises convulsives : épilepsie jacksonienne, crises épileptiformes, à moins qu'elles ne s'ajoutent à des phénomènes de compression cérébrale, leur interprétation est toujours difficile en raison de la diversité de leurs causes. L'épilepsie jacksonienne est souvent même absente dans les abcès de la région rolandique, lorsque ceux-ci siègent à une certaine profondeur; son apparition tardive mérite du moins une mise en observation et la recherche des symptômes généraux d'abcès.

Les crises épileptiformes généralisées sont plus fréquemment observées; elles impliquent un pronostic grave, car elles sont souvent symptomatiques d'une réaction inflammatoire des parois ventriculaires. Le danger est alors menaçant : une épendymite aiguë de propagation peut compliquer soudainement le tableau clinique; ou bien l'abcès peut s'ouvrir dans un des ventricules latéraux, et l'on assiste aux manifestations ordinaires de l'inondation ventriculaire : convulsions généralisées,

contractures tétaniformes, phénomènes bulbaïres; la mort est rapide ou subite selon la brusquerie du processus. Dans 10 de nos observations, le tableau clinique présentait au début soit une aphasie, soit une hémiplegie, soit de l'épilepsie jacksonienne ou généralisée, soit plusieurs de ces symptômes associés.

Région frontale. — La partie antérieure du lobe frontal est une zone silencieuse; les abcès qui s'y développent peuvent atteindre un volume considérable de la manière la plus insidieuse et sans se manifester autrement que par des symptômes d'hypertension crânienne. Cette latence est d'autant plus dangereuse qu'une communication peut s'établir entre l'abcès et la corne du ventricule latéral. La zone rolandique se trouve assez en arrière des sutures coronales pour demeurer indemne dans la plupart des abcès de cette région. Elle peut néanmoins être atteinte par l'extension du processus inflammatoire. Deux symptômes de localisation peuvent s'observer particulièrement dans les abcès de la région frontale postérieure : 1^o épilepsie jacksonienne à début par déviation conjuguée de la tête et des yeux; 2^o troubles de la parole sous forme d'anarthrie passagère, suivie de dysarthrie, puis d'une certaine difficulté d'élocution plus ou moins persistante; il s'ajoute quelquefois de la parésie de la langue et même une légère parésie faciale. Nous ajouterons à ces symptômes des manifestations psychiques : lenteur de l'idéation, diminution de la mémoire et de l'attention, apathie, somnolence, mélan-

colie, ou au contraire, euphorie puérile, avec un peu d'excitation passagère.

Région rolandique. — L'hémiplégie, exceptionnellement flasque, se présente le plus souvent avec de la contracture et s'associe toujours à des phénomènes d'épilepsie partielle. L'exagération des réflexes tendineux du membre supérieur et du membre inférieur est la règle; le signe de Babinski fait rarement défaut, l'abolition des réflexes crémastériens et abdominaux est inconstante. Les troubles de la sensibilité sont fréquents, le foyer s'étendant plus ou moins à la région de la pariétale ascendante. Les sensibilités profondes : troubles du sens des attitudes et du sens musculaire, sont en règle générale plus atteintes que les sensibilités superficielles. Les troubles trophiques graves, les escharres sont rares. L'épilepsie partielle ou Bravais-Jacksonienne est annoncée par des céphalées diffuses ou localisées dans la région traumatisée. La fréquence des crises est extrêmement variable.

Région pariétale postérieure et région temporale. — La zone de la première et deuxième circonvolution pariétale reste le plus souvent muette; un abcès se développant dans la substance blanche sous-jacente peut rester latent jusqu'au moment où, atteignant une certaine dimension, il comprime les circonvolutions rolandiques. Les abcès de la région temporale du côté droit, même atteignant une certaine dimension, même lorsque la

substance blanche est profondément intéressée, peuvent se développer dans le lobe temporal, autour d'un corps étranger, sans appeler l'attention par aucun symptôme localisé. A gauche, les lésions localisées à la partie antérieure du lobe temporal peuvent également rester muettes; mais celles qui atteignent la zone de Wernicke provoquent les syndromes d'anarthrie ou bien d'aphasie. Mais en raison de l'étendue de la zone du langage sur la corticalité gauche, les troubles de la parole exprimée ou comprise peuvent s'observer dans des lésions de siège très différents, intéressant la région frontale postérieure, la zone rolandique et temporo-pariétale.

Région occipilo-cérébrale. — L'atteinte du lobe occipital ne se manifeste par des symptômes de localisation que lorsque l'abcès intéresse la sphère visuelle. Mais un abcès ayant détruit les radiations optiques (lésion postéro-inférieure du lobe pariétal) peut également donner des troubles visuels. Ces troubles consistent habituellement en hémianopsie latérale homonyme.

Région occipilo-cérébelleuse. — (Obs. XII.) Donne généralement un syndrome hémicérébelleux du côté de la lésion, ce syndrome étant caractérisé par des troubles de l'équilibre dans la station debout et dans la marche. Dans la station debout le corps peut être animé d'oscillations telles que le sujet a besoin de prendre un point d'appui; il tend à tomber du côté de la lésion, et il a généralement conscience de cette tendance à l'entraîne-

ment dans une direction donnée. Lorsqu'il marche, le sujet tend à dévier toujours du même côté. Ce syndrome est encore caractérisé par la dysmétrie, l'adiadocokinésie, l'asynergie et la catalepsie cérébelleuse.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif. — Ainsi, à cause de la latence des abcès intra-craniens, le diagnostic positif offre souvent une grande difficulté. Il faut rechercher systématiquement l'abcès chaque fois qu'on le soupçonne, c'est-à-dire lorsque les modifications de l'état général, de l'obnubilation, une grande fatigabilité, s'observent chez d'anciens blessés du crâne. On ne négligera pas non plus l'aspect de la cicatrice cranienne et on explorera toujours par la ponction capillaire, les hernies cérébrales tardives ou à éclipses. On se méfiera des fistules taries, d'une ostéite cranienne avec décollement de la dure-mère sous-jacente. Les principaux éléments de diagnostic nous étant fournis par la céphalée, les vomissements ou les nausées, le ralentissement du pouls, les crises d'épilepsie, la ponction lombaire qui peut donner de l'hypertension, mais qui ne fournit que de vagues renseignements lorsque l'abcès ne réagit pas sur les cavités méningées ou épendymaires.

Deux moyens d'exploration vont, non seulement nous

donner des signes de certitude, mais encore de précieux renseignements pour le diagnostic du siège, nous voulons parler de la radiographie et de la ponction cérébrale.

Radiographie. — Toute plaie pénétrante du crâne doit être radiographiée, car c'est la radiographie qui indiquera s'il existe dans la cavité crânienne des corps métalliques interceptant les rayons (fer, plomb, cuivre, etc.). Elle indique aussi, assez nettement les lésions osseuses. De plus, lorsqu'elle est bien faite, avec le diaphragme tubulaire, elle permet de distinguer des esquilles parfois assez petites entraînées dans l'encéphale. Or sur un blessé présentant des signes de probabilité d'un abcès encéphalique, si la radiographie nous montre l'existence d'un corps étranger, celui-ci étant localisé, c'est à ce niveau qu'il faudra porter l'aiguille exploratrice et curatrice, puisque, c'est dans la généralité des cas, autour de ce corps étranger septique que se sera développé l'abcès. Malheureusement les cavités purulentes ne sont pas visibles à l'examen radioscopique ni radiographique.

Ponction cérébrale. — C'est là un précieux moyen de diagnostic positif et de siège, elle permet, non seulement de rechercher les abcès cérébraux superficiels ou profonds et de les traiter, mais encore d'explorer les cavités ventriculaires latérales pour juger de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou de l'état septique ou de ses modifications chimiques. L'instrumentation est des

plus simples, elles comprennent : 1° 3 ou 4 aiguilles de Tuffier ; 2° une seringue de cristal de 10 centimètres cubes ; 3° un manomètre de Claude ; 4° des tubes stériles pour recueillir le liquide ponctionné.

Pour faciliter la ponction ventriculaire, Villandre a recherché sur le cadavre la position exacte des ventricules par rapport à la boîte crânienne et à ses principaux points de repère. Globalement chez l'adulte, la cavité ventriculaire semble s'enrouler autour de la vallée sylvienne. Son extrémité antérieure est coupée par le plan horizontal passant par les pôles frontales et occipitales du cerveau (plan des pôles de M^{me} Déjerine), 50 millimètres environ séparant le ventricule de la face exocrânienne du frontal. Les 2 ventricules sont séparés par une distance de 40 millimètres environ ; si bien que, en résumé, pour atteindre sûrement l'extrémité antérieure du ventricule latéral, on n'a qu'à pratiquer sous anesthésie locale, une trépanation frontale à la fraise de Doyen, trépanation qui ne dépassera pas 10 à 12 millimètres et dont le centre sera situé à 50 millimètres au-dessus de la saillie formée par la glabelle et à 20 millimètres de la ligne médiane. Le trocart ou l'aiguille de ponction devra être enfoncé parallèlement au plan sagittal médian et dans le plan horizontal, parallèlement au plan des pôles. Il ne faut pas faire la trépanation à moins de 50 millimètres au-dessus de la glabelle, car on risquerait de pénétrer dans le sinus cœrien frontal qui peut parfois remonter très haut dans l'écaille. D'ailleurs si l'on éprouve quelque crainte à ce

sujet et si d'autre part, l'on veut éviter de laisser une cicatrice frontale visible, on peut tout aussi bien faire la trépanation dans les cheveux, en avant de la suture coronale, en restant toujours à 20 millimètres du plan médian sagittal. Il faudra enfoncer le trocart toujours parallèlement au plan médian sagittal, mais cette fois en bas et en arrière, comme si l'on voulait gagner le trou occipital. A 50 millimètres de profondeur on tombera dans le ventricule latéral.

On peut encore ponctionner le V. L. au point où naissent les prolongements temporal et occipital. Là, le ventricule s'élargit et se trouve situé dans le plan transversal perpendiculaire à l'axe des pôles et qui sépare le segment moyen du segment postérieur de la boîte crânienne. Il faut trépaner à 35 millimètres au-dessus de la crête sus-mastoïdienne et enfoncer le trocart à 45 ou 50 millimètres, en restant bien dans le plan horizontal; à ce niveau la ponction exige souvent quelques tâtonnements.

On peut aussi faire la ponction ventriculaire latérale dans la corne occipitale. Cette dernière est située au-dessous du plan des pôles à 45 ou 50 millimètres de profondeur en avant de la suture pariéto-occipitale, oblique, de la ligne médiane vers la crête sus-mastoïdienne. Cette suture sera un excellent point de repère pour la trépanation qu'on pratiquera à son niveau et à 30 millimètres environ de la ligne médiane; le trocart ou l'aiguille sera enfoncé parallèlement au plan horizontal des pôles, parallèlement au plan sagittal médian.

On peut encore ponctionner la corne temporale du V. L. mais l'intervention devient plus compliquée, car elle nécessite la taille d'un lambeau curviligne et le rabattement du muscle temporal. La trépanation devra être faite dans le plan transversal perpendiculaire à l'axe des pôles et passant en avant par le tubercule zygomatique antérieur. La trépanation sera faite à 35 millimètres au-dessus de ce point de repère; la corne temporale est à 40 millimètres de profondeur environ.

Quand une trépanation existe déjà, on l'utilise en tenant compte de sa situation par rapport au V. L., en modifiant dans un sens ou dans l'autre la direction de l'aiguille.

En résumé, la ponction cérébrale faite avec précaution avec des aiguilles et quelquefois avec des trocars fins, sous le contrôle du manomètre de Claude, donne de précieux renseignements. Elle permet, outre une thérapeutique active, de localiser un abcès, de se rendre compte de l'état des ventricules et du liquide céphalo-rachidien, enfin du nombre des abcès. Du fait de ces explorations le docteur Villandre n'a eu aucun accident à signaler.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic avec les tumeurs cérébrales se pose rarement dans les abcès encéphaliques suites de plaies du crâne. Par contre on peut être amené à hésiter entre le développement d'un abcès et les reliquats d'une méningite traumatique ou même d'une méningite syphilitique que le traumatisme pour-

rait avoir occasionnée. Le syndrome d'hypertension crânienne et les crises épileptiformes peuvent être en effet l'expression clinique de reliquats de méningite, surtout lorsque l'épendymite s'est montrée particulièrement accusée. L'existence des symptômes basilaires : paralysie incomplète des muscles de l'œil, troubles auditifs, trismus et hypoesthésie dans la sphère du trijumeau sont en faveur de reliquats de méningite basilaire; par contre l'apparition brusque de crises jacksoniennes ou de crises épileptiformes fréquentes et subintrantes s'ajoutant à un syndrome d'hypertension crânienne, est en faveur de l'abcès cérébral.

La dilatation ventriculaire simple peut donc prêter à confusion avec l'abcès du cerveau. Un symptôme caractéristique de cette affection est l'amélioration immédiate par la ponction lombaire; mais cette preuve peut faire défaut du fait de l'oblitération des communications ventriculaires avec l'espace sous-arachnoïdien, ou bien encore du fait de la segmentation des ventricules par oblitération du trou de Monro, ou de l'aqueduc de Sylvius.

Méningite aiguë. — Elle apparaît rapidement après le traumatisme. Mais elle peut survenir plus tardivement chez des blessés offrant une porte d'infection. La céphalée, le délire, l'accélération du pouls et l'élévation de la température, la raideur de la nuque, la raie méningée, prennent une grande valeur diagnostique.

Méningo-encéphalite aiguë. — Survient du 3^e au 6^e jour dans les plaies larges et infectées. Mais elle peut être plus tardive et compliquer brusquement une encéphalite en foyer à évolution subaiguë. La température monte à 39°-40°, le pouls s'accélère. Le blessé s'agite, arrache son pansement, délire; les nausées et les vomissements apparaissent, le pouls est plein, accéléré. On peut observer des spasmes localisés à certains groupes musculaires, de la déviation conjugugée des yeux, des crises jacksoniennes ou épileptoïdes. Les pupilles sont en myosis, souvent inégales.

A ces phénomènes d'excitation succèdent l'abattement, la torpeur, le collapsus, c'est la phase paralytique. Des paralysies des nerfs craniens surtout des nerfs de l'œil, peuvent alors être observées.

La ponction lombaire à un stade un peu avancé de la méningite ou de la méningo-encéphalite donne des résultats caractéristiques : liquide trouble, albuminose polynucléose, présence de bactéries, hypertension. L'albuminose sans xanthochromie et lorsqu'elle dépasse 40 °/o, est symptomatique d'une réaction inflammatoire. Une polynucléose nettement accusée, constitue à elle seule un signe suffisant de méningite diffuse.

ENCÉPHALITE.— 1^o *aiguë* : un blessé atteint de plaie pénétrante avec corps étrangers multiples a été trépané et drainé. Il paraît en bonne voie, quand au bout de 8 à 10 jours, la température s'élève le soir, le pouls s'accélère, l'état général s'aggrave, le blessé souffre d'une céphalée intense

sans vomissements, sans réactions méningées. Si la lésion est dans le voisinage de la zone motrice, des phénomènes paralytiques apparaissent. Des crises épileptoïdes généralisées, une torpeur progressive allant jusqu'au coma traduisent l'œdème cérébral et la dilatation ventriculaire; 2^o *subaiguë* : son importance réside surtout dans l'aggravation qu'elle apporte aux manifestations traumatiques primitives, elle explique le développement d'un certain nombre d'hémiplégies ou aphasies secondaires. Même chez les blessés indemnes de toute complication, des manifestations d'encéphalite aiguë ou subaiguë non supprimée, peuvent encore survenir tardivement, traduisant l'extension d'un foyer d'encéphalite chronique latent vers la superficie (phénomènes méningés) ou vers les ventricules (convulsions généralisées, état de mal, mort rapide). Ces faits expliquent pourquoi dans des cas analogues où le diagnostic d'abcès du cerveau est généralement porté, des ponctions cérébrales n'ont pas permis de trouver de collection purulente.

ÉPILEPSIE.— Elle est provoquée généralement par la présence d'un corps étranger irritant la corticalité, épine osseuse, esquille, fragment de projectiles. Même si les phénomènes convulsifs n'apparaissent pour la première fois que longtemps après la blessure, une radiographie s'impose.

Les phénomènes généraux font défaut et la ponction cérébrale et ventriculaire pourra trancher le diagnostic.

PRONOSTIC

Il est d'une extrême gravité, surtout dans les abcès profonds en raison des complications qui peuvent survenir. L'issue fatale se produit surtout par encéphalite, infection ventriculaire lente ou brusque. Dans nos observations, les décès sont attribuables dans beaucoup de cas à la méningo-encéphalite¹ (obs. I, XI, XV) à l'inondation ventriculaire (obs. VI) et dans un cas à des crises d'épilepsie subintrantes.

Dans les abcès superficiels, avec un diagnostic précoce et un traitement approprié, le pronostic est beaucoup plus favorable, la mort pouvant survenir soit par infection des espaces méningés, soit du fait de la virulence du microbe (le streptocoque est d'un pronostic presque toujours fatal), soit encore par encéphalite. Cependant les abcès superficiels provoquant une auto-protection inflammatoire des méninges, l'encéphalite étant peu marquée, la guérison est beaucoup plus fréquente. Cette guérison n'est qu'apparente il est vrai, puisque le blessé reste porteur de lésions cicatricielles,

pouvant s'accompagner de kystes, d'œdème cérébral, d'épendymite, .

Des récidives peuvent enfin survenir, soit par réinfection de la cavité, soit par infection de voisinage, les microbes restant à l'état latent dans les stratifications de la cicatrice et réveillant leur virulence sous l'influence de causes variables. Enfin un acte opératoire quelconque, une tentative de restauration crânienne, par exemple, est encore capable de réveiller ce microbisme latent et de faire éclater un nouvel abcès.

Nous devons nous rappeler que les plaies cranio-encéphaliques, en apparence guéries, doivent être surveillées pendant fort longtemps, car leur infection latente prolongée peut brusquement se réveiller.

TRAITEMENT

En raison de la gravité des abcès encéphaliques, il faut faire surtout et avant tout un traitement préventif.

Traitement préventif. — La plaie cranio-encéphalique doit être traitée comme toutes les autres plaies de l'organisme, en particulier les plaies anfractueuses avec lésions osseuses et communiquant avec le milieu extérieur septique. Le chirurgien doit combattre cette infection avec les moyens qu'il emploie pour combattre l'infection des membres ou des grandes cavités thoracique et péritonéale, tout en se laissant guider par le caractère anatomique spécial des plaies craniennes. Lorsqu'on envisage les lésions cranio-encéphaliques au point de vue de leur gravité, il faut de suite distinguer entre les plaies pénétrantes de l'encéphale et celles qui ne le sont pas. Dans les premières, l'encéphale se trouve contenir des projectiles, des esquilles, des corps étrangers variés, et d'autre part il communique avec le milieu extérieur dont les enveloppes protectrices : boîte crânienne et surtout du mé-encéphale, ne le séparent plus. C'est là, dans cette double cause d'infection, par les corps étrangers d'un côté et de l'autre par le milieu extérieur que se

trouve expliquée l'extrême gravité des plaies pénétrantes du crâne.

Chaque fois que la dure-mère cranienne est déchirée, la barrière naturelle, que ne franchit pas l'infection, dans l'immense majorité des cas, se trouve ouverte brusquement à la pullulation microbienne.

Comme les tissus encéphaliques, baignant dans une atmosphère liquide, se trouvent entourés de grandes cavités séreuses, arachnoïdiennes et contiennent aussi dans leur intérieur une cavité ramifiée en quatre ventricules, communiquant entre eux et avec les cavités superficielles arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes, il en résulte que cet ensemble de cavités et de lames vasculaires, constitue un terrain merveilleux pour l'envahissement infectieux qui peut diffuser alors dans tout l'axe cérébro-spinal, comme l'infection péritonéale brusque peut diffuser à toute la cavité abdominale. Sans doute l'encéphale a des moyens de défense, mais il faut avouer qu'ils sont bien inférieurs à ceux de la cavité péritonéale.

L'encéphale possède un système lymphatique annexé aux parois vasculaires, dans l'adventice même, et disposé de telle sorte que l'afflux leucocytaire gêne la circulation sanguine. Chaque fois qu'il y a de l'encéphalite, avec appel leucocytaire, on voit se produire des troubles très graves de la circulation, consistant en thrombose et stase vasculaire avec œdème; le tissu nerveux qui se nécrose, devient alors un milieu de culture excellent. Sans doute, le liquide céphalo-rachidien est

un mauvais milieu de culture quand il ne contient pas de sang; malheureusement dans les traumatismes crâniens, le sang s'épanche plus ou moins abondamment dans la cavité sous-arachnoïdienne et les microbes peuvent y pulluler à leur aise puisqu'ils y trouvent, grâce au sang, aliment et possibilité de se reproduire.

Les tissus encéphaliques se défendent un peu mieux au niveau des méninges, des toiles arachnoïdiennes et des plexus choroïdes, quand l'infection n'est pas trop massive. Mais, en somme, il ne faut pas compter sur l'auto-défense de l'encéphale et il faut employer d'emblée tous les moyens de lutter contre l'infection.

Le premier moyen consiste à ne pas négliger une plaie pénétrante du crâne. Il faut que tout blessé du cuir chevelu, ou de la face, ou du cou, soit très soigneusement examiné, il faut que cet examen use très largement de l'incision exploratrice, qui seule, renseigne vraiment sur la pénétration.

Le deuxième moyen consiste à traiter la plaie crânienne comme on traite les autres plaies de l'organisme, en la mettant à l'abri de la pullulation microbienne primitive ou secondaire. Il faut désinfecter le foyer traumatique, le débarrasser des corps étrangers et surtout des tissus contus, voués à la nécrose et qui constituent un bon milieu de culture.

Sans doute, l'on est souvent obligé de laisser inexplo-
rées de longues portions de trajet intra-encéphalique, mais on pourra toujours réséquer les tissus contus superficiels, débarrasser les foyers de fracture de leurs esquilles,

enlever les caillots superficiels, si l'on prend soin d'opérer très tôt avant la pullulation microbienne primitive c'est-à-dire avant la 6^e ou la 8^e heure. Le chirurgien qui n'intervient pas d'une manière très précoce, qui ne devance pas cette pullulation, dont le déclenchement est brusque et suivi d'une progression foudroyante, assistera dans l'immense majorité des cas, à des accidents infectieux immédiats, méningitiques, ou plus tardifs, méningo-encéphaliques, dont l'évolution sera le plus souvent fatale. La suture primitive et la suture primitive retardée dans les cas douteux, constituent les meilleurs moyens chirurgicaux pour éviter la pullulation microbienne secondaire. La lutte contre les premiers accidents infectieux est donc essentiellement subordonnée à la précocité de l'intervention. Malheureusement malgré toute la diligence, malgré toute la précision et la science opératoire employées par le chirurgien, il arrive trop souvent que l'infection se développe. Elle peut, tantôt évoluer d'une manière aiguë et emporter promptement le blessé sans que le chirurgien ait eu le temps d'intervenir utilement, tantôt au contraire, son évolution est lente, sans aucune tendance à la généralisation; elle peut se localiser et devenir encore accessible à un traitement chirurgical. Enfin, dans bien des cas, l'infection devient latente, soit parce qu'elle reste enclose en des corps étrangers, soit simplement parce qu'elle se cache au sein des cicatrices. En apparence, le blessé est guéri, ou presque guéri, en réalité son encéphale contient des colonies microbiennes, dont la virulence peut brus-

quement se réveiller et nécessiter encore tardivement, l'action chirurgicale. C'est presque toujours le staphylocoque pur qui se trouve être l'agent microbien des accidents secondaires infectieux, aussi y a-t-il lieu de penser que cet hôte habituel de la peau, n'a infecté bien souvent la plaie crânienne que d'une manière secondaire. Il faut donc traiter aussitôt que possible les plaies du crâne par la suture primitive qui met à l'abri des infections d'origine cutanée.

Une plaie du crâne peut être infectée de différentes façons : 1° par le projectile ayant ricoché et entraînant avec lui des parcelles de corps étrangers septiques : terre, débris de vêtements, pierres; 2° par le cuir chevelu, l'infection se propageant de la superficie vers la profondeur et trouvant d'autant plus les moyens de se développer que le traumatisme a détruit en plus grande quantité les tissus cranio-encéphaliques. Pour lutter contre cette infection, il faut donc : 1° S'efforcer d'enlever le projectile s'il est resté inclus dans la plaie; 2° débarrasser la plaie, le trajet du projectile, des tissus contus, des débris osseux ou vestimentaires qui peuvent s'y trouver; 3° nettoyer aussi rapidement que possible et aseptiser le cuir chevelu. Ce sont là des desiderata fort difficiles à réaliser parce que : 1° la recherche du projectile et son extraction nécessitent un nouveau traumatisme, au cours duquel il peut se faire que le chirurgien transporte dans la profondeur de l'encéphale des germes que le projectile n'y avait pas transportés; 2° on ne peut traiter une plaie du cerveau comme on traite une plaie des

membres en réséquant tous les tissus contus. Il faut être économe de la substance cérébrale, surtout dans les zones motrices et sensorielles.

Si la résection de la plaie cutanée et l'ablation des esquilles superficielles est facile, il n'en est plus de même dès qu'on aborde la dure-mère et le cerveau; il faut se garder d'augmenter les lésions organiques de l'encéphale. Le procédé opératoire employé sera très différent, suivant que le blessé aura été atteint depuis fort peu de temps, quelques heures (8 à 10), ou si sa plaie est déjà vieille de 24 ou 48 heures, il variera également suivant la nature des lésions. Dans le premier cas, on doit s'efforcer de nettoyer mécaniquement, sous le contrôle de la radioscopie intermittente et des indications radiographiques, tout le foyer, aussi bien à la superficie qu'en profondeur. On s'efforcera de débarrasser la plaie de tous les éléments étrangers ou des éléments détruits qui seraient susceptibles d'entraîner l'infection. On ne craindra pas de faire dans ce cas une intervention large, car on sait que la prolifération microbienne n'a pas eu encore le temps de se produire et parce qu'il n'y a que peu ou pas d'adhérences méningées à respecter au pourtour de la lésion cranio-encéphalique. Dans le deuxième cas, on se gardera bien de pratiquer les manœuvres brutales intempestives et susceptibles de détruire l'auto-protection des méninges. On s'efforcera cependant de découvrir toutes les lésions dures, en procédant aussi doucement que possible, et on enlèvera les esquilles superficielles. On s'abstiendra seulement d'aller immé-

diatement chercher profondément les corps étrangers, surtout si le laboratoire indique une infection grave de la plaie. Bien entendu, il ne faudra pas craindre d'user largement du laboratoire dans toutes les déterminations opératoires. Une simple culture indiquera bien souvent le mode opératoire mieux que ne le feraient les meilleurs raisonnements.

Malgré tous les progrès accomplis dans la stérilisation des plaies, il ne faut pas oublier que la désinfection encéphalique est très difficile à obtenir; il arrive ainsi, bien plus souvent qu'on ne le voudrait, que l'ablation de projectiles ou d'esquilles intra-cérébrales ne peut se faire complètement, ou bien parce que les esquilles n'ont pas été décelées par la radiographie, ou par l'exploration prudente à la sonde fine, ou bien encore parce qu'elles sont peu accessibles ou trop nombreuses et trop petites. Et puis, l'ablation des esquilles, des corps étrangers métalliques ne suffit pas à débarrasser la plaie des agents microbiens. Au bout d'un temps qui varie de quelques heures, la pullulation microbienne se produit, dans le trajet, les anfractuosités de la plaie. Car il reste à ce niveau une grosse quantité de tissus contus constituant à la fois un milieu de culture excellent et aussi un obstacle à la lutte leucocytaire. Chaque fois que l'exérèse des esquilles, du projectile et des tissus contus aura pu être pratiquée, le chirurgien n'hésitera pas à traiter la plaie du crâne, comme il traite les autres plaies de l'organisme, c'est-à-dire en pratiquant la suture primitive avant la sixième ou huitième heure. Grâce à ce moyen il mettra la plaie dans les

meilleures conditions d'auto-stérilisation et de protection contre les complications secondaires infectieuses d'origine cutanée. Il y aura lieu toutefois de surveiller attentivement l'évolution de la plaie, à l'aide du laboratoire dont le rôle principal est de rechercher le streptocoque. Si la plaie cranéo-encéphalique se trouve infectée primitivement par le streptocoque, elle est pour ainsi dire fatalement et rapidement mortelle; mais si la pullulation microbienne ne développe que des colonies de staphylocoques, ou autres bacilles infiniment moins dangereux que le streptocoque, la lutte contre cette suppuration sera possible à l'aide des méthodes Carrel ou Delbet, après exposition du foyer traumatique. On pourra même, quand le laboratoire le permettra, pratiquer une suture secondaire avec beaucoup de chances de succès. Toutefois, il ne faut pas oublier que la tolérance encéphalique au microbisme latent est considérable et il arrivera fréquemment au chirurgien qui fait une suture primitive retardée, ou secondaire, d'enfermer dans la cicatrice des colonies microbiennes à vie ralentie, soit au niveau d'esquilles, de projectiles, soit dans les couches successives de la cicatrice et dont la virulence pourra plus ou moins brutalement et à plus ou moins longue échéance, se réveiller. Il nous paraît donc indispensable de lutter par tous les moyens contre le microbisme latent, et cela, soit d'une manière précoce, en devançant la pullulation microbienne, soit secondairement par désinfection chimique, soit enfin en administrant aux blessés, des auto-vaccins contre le staphylocoque. Dans les plaies plus anciennes, on devra

se défier de l'infection encéphalique. Si l'encéphalite ne se fixe pas et ne donne pas naissance à un ou plusieurs foyers de suppuration, le chirurgien est presque désarmé contre elle. Il doit surveiller néanmoins le foyer, le ponctionner et rechercher systématiquement les foyers de suppuration qui peuvent se produire. Un drainage filiforme, appliqué au centre du foyer de contusion cérébrale infectée, peut donner d'excellents résultats.

S'il se produit une hernie cérébrale, il faut en rechercher la cause et la traiter. En effet certaines hernies traduisent simplement l'existence d'un abcès sous-jacent ou d'une suppuration ventriculaire. Là encore, la ponction capillaire doit être systématiquement pratiquée. Enfin, il ne faudra jamais négliger une fistule crânienne, leur bénignité n'étant le plus souvent qu'apparente; beaucoup ont été la cause d'abcès ayant entraîné la mort. On fera donc avec soin l'ablation des corps étrangers septiques ou des fragments osseux. Dans la plupart des cas, il suffira de débrider le trajet fistuleux pour extraire et pour éliminer la cause de la fistule. Dans d'autre cas, il faudra pratiquer des interventions plus larges, exciser une partie du trajet et faire un véritable curettage des cavités aux parois fongueuses. Il faudra toujours drainer avec soin ces fistules une fois ouvertes; une petite mèche aseptique imbibée d'alcool ou d'éther suffira bien souvent quand la fistule est superficielle. Lorsque la fistule est profonde et lorsqu'on aura été amené à traumatiser la substance cérébrale pour obtenir l'extraction des corps étrangers, il faudra pratiquer un drainage profond. La mèche de gaze fait tampon et

bouchon; on pourra employer un petit drain de caoutchouc ou un drainage filiforme aux crins maintenus par un fil métallique souple. Il est une variété de fistule rare qui nécessite un traitement particulier : c'est celle dans laquelle les esquilles osseuses, bien qu'assez superficielles, ont déterminé derrière elles et dans l'intérieur de l'encéphale des cavités septiques : abcès du cerveau, suppuration ventriculaire ou suppuration des confluent arachnoïdiens. Il faut alors enlever soigneusement le foyer contenant les esquilles et assurer ensuite un drainage parfait de la cavité suppurée sous-jacente. Ce drainage sera filiforme et prolongé très longtemps. Pour l'ablation des corps étrangers métalliques, on aura recours à la table radioscopique ou à l'électro-aimant.

Traitement curatif. — Ce traitement est particulièrement délicat et les difficultés qu'on doit surmonter tiennent aux obstacles opposés au traitement chirurgical, résultant du fait que cette suppuration s'est développée dans un organe qui ne supporte pas les débridements, les résections plus ou moins larges permettant d'évacuer complètement la cavité suppurée et de la stériliser. En effet, le chirurgien qui a pu diagnostiquer un abcès cérébral et en fixer le siège, se trouve aux prises avec cette nécessité absolue d'éviter toute contamination des cavités ventriculaires et méningées. Il doit donc limiter son intervention au strict minimum et la pratiquer en connaissant admirablement les écueils à éviter et les différentes variétés anatomiques d'abcès qui nécessitent chacune un mode opératoire différent. Bien entendu, on se

sera assuré d'abord, par la radiographie de la présence possible des corps étrangers ou des esquilles.

Le premier temps opératoire, de la peau à la face externe de la dure-mère, trépanation proprement dite, est simple et peu dangereuse. Le deuxième temps, de la face externe de la dure-mère au cortex, ou traversée méningée, est facile, mais c'est une intervention extrêmement dangereuse en raison des suites opératoires qu'elle comporte : méningite, hernie... Le troisième temps du cortex au point que l'on se propose d'aborder est toujours délicat et sérieux, mais sa gravité ne saurait être comparée à celle du deuxième temps opératoire.

Nous en sommes au deuxième temps, la trépanation a mis à nu la dure-mère, à l'aide d'une aiguille de Tuffier montée sur seringue, nous ponctionnerons la dure-mère à l'endroit présumé de l'abcès, en avançant avec un vide léger dans la seringue. Deux cas s'offrent à nous : ou nous allons tomber sur une collection superficielle avec réaction méningée ayant déterminé des adhérences, ou nous trouverons un abcès profond.

Dans le premier cas, il y aura le plus souvent ce que le docteur Lemaître appelle une exclusion spontanée des espaces sous-arachnoïdiens formée par des adhérences inflammatoires ; il faudra alors opérer en respectant scrupuleusement ces adhérences, c'est-à-dire en faisant une ouverture juste suffisante, pour ne pas risquer d'aller infecter la cavité méningée ; si les adhérences ne sont pas jugées suffisantes, il faudrait les provoquer suivant la technique que nous étudierons plus loin. Le drainage

pourra s'effectuer soit par des mèches, soit par des paquets de crins, on pourra même installer l'irrigation intermittente suivant la méthode de Carrel. Il ne faudra jamais négliger l'exploration du cerveau sous-jacent si l'état ne s'améliore pas rapidement après l'ouverture de l'abcès, en se rappelant qu'un diverticule peut se transformer en cavité close, donner naissance à un nouveau foyer d'encéphalite et servir ainsi d'amorce à un nouvel abcès. Il faut drainer longtemps et bien veiller à ce que l'abcès ne se fistulise pas.

Les abcès profonds seront traités par la ponction au trocart fin ou à l'aiguille, permettant un drainage filiforme, qui provoquera autour de la petite plaie ménagée des adhérences des espaces sous-arachnoïdiens, mettant ainsi l'ostacle à infection méningée et provoquant une exclusion de ces espaces. Le docteur Lemaître, dans son article si intéressant de la *Revue de chirurgie* décrit ainsi cette méthode : les méninges étant mises à nu, l'aiguille ponctionnera les méninges et l'encéphale sous-jacent au niveau présumé de la collection. Lorsqu'une goutte de pus vient sourdre à l'extrémité libre de cette aiguille, on la remplace dans son trajet par une sonde cannelée insinuée à travers le petit orifice méningé qui se trouve de ce fait agrandi. Le plus souvent le pus apparaît dans la rainure de la sonde et l'abcès est ainsi partiellement vidé. On choisit alors un drain de tout petit calibre, presque filiforme et à l'aide d'une fine pince à mors lisses, on le glisse dans le trajet laissé par la sonde cannelée, sans déchirer les bords de la brèche ménin-

gée. Le drain est laissé en place 24 ou 48 heures ; il n'agit pas en tant que drain, mais comme corps étranger, comme agent d'irritation destiné à créer des adhérences méningées. Et en effet, autour de lui, les méninges se transforment en une nappe fibreuse que le docteur Lemaître a pu constater chirurgicalement dans 5 cas suivis de guérison, anatomiquement et avec la plus grande netteté dans une autopsie.

Le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, au premier pansement, on agrandit le trajet qui mène à la collection. Cela peut se faire de deux façons différentes : ou bien, comme le jour de l'intervention, on introduit, en forçant un peu et toujours à l'aide de la pince, un drain d'un calibre supérieur à celui du drain précédent ; ou bien, à l'aide d'un bistouri très fin, on incise, sur 1 ou 2 millimètres au plus, l'anneau fibreux déjà constitué autour du drain en évitant bien d'empiéter sur les méninges non encore transformées. Dans la brèche ainsi constituée, qui ne doit absolument intéresser que la nappe fibreuse, on glisse le drain de calibre choisi. Celui-ci peut alors commencer à jouer son rôle de drainage ; mais il continue toujours à jouer son rôle de corps étranger autour duquel et à distance, les méninges vont achever de subir une transformation fibreuse. Tous les jours, pendant une courte semaine, le pansement est fait dans les mêmes conditions. Un drain d'un calibre de plus en plus élevé, est introduit, qui élargit la brèche méningée, agrandit la surface de la nappe fibreuse et éloigne aussi, de plus en plus, les espaces sous-arachnoï-

diens du trajet du drainage. Lorsque ce trajet mesure 6 ou 7 millimètres de diamètre, on peut considérer le malade comme étant en excellente voie de guérison. Il ne reste plus qu'à surveiller le drainage de la collection. Grâce à cette technique on évite les deux grandes complications, aussi fréquentes que redoutables : la méningite et la hernie cérébrale.

Cette méthode de l'exclusion provoquée des espaces sous-arachnoïdiens s'applique également à l'extraction des projectiles que cette extraction soit pratiquée à travers les méninges saines, ou à travers des méninges redevenues objectivement normales. L'extraction se fait alors en deux temps, le premier temps préparatoire réalise l'exclusion, le deuxième temps, extraction proprement dite se fait à travers les méninges exclues.

Dans les abcès superficiels ou fistulisés où l'exclusion sous-arachnoïdienne s'est faite spontanément, il est, non seulement nécessaire de les respecter scrupuleusement, mais encore de les renforcer, de les étendre, par l'emploi, d'emblée, d'un drain de calibre assez élevé, drain utilisé comme lorsqu'il s'agit d'une « exclusion provoquée » envisagée au 4^e ou 5^e pansement. A partir de ce moment, le cas est assimilable à un cas d'exclusion provoquée et on lui applique la même technique.

Nous devons ajouter que l'on doit toujours faire une large part au traitement médical et demander au laboratoire son précieux concours, tant pour la détermination des espèces microbiennes, la date de la suppression des pansements par l'étude de la culture des drains, que

pour la préparation des auto-vaccins. Les docteurs Villandre et Rochaix ont préparé un auto-vaccin de la manière suivante : le staphylocoque pyogène a été isolé du pus provenant du blessé, cultivé 24 heures en bouillon ordinaire, puis tué par un chauffage à 60° pendant une heure, deux fois de suite à 24 heures d'intervalle. Quelques parcelles du vaccin étaient ensemencées pour en éprouver la stérilité. Outre le microbe, le vaccin renfermait donc ses toxines, dont une partie est vaccinante comme l'ont démontré Rodet et Courmont. Des réactions locales ayant été observées, le vaccin a été préparé ensuite par émulsion en eau physiologique d'une culture sur gélose. La numération des germes n'a pas été pratiquée, on se contentait d'obtenir une émulsion bien homogène et d'une opacité indiquant une richesse microbienne très grande. Les injections ont été pratiquées à doses progressives de 1/2 c. c., 1 c. c., 1 c. c. 1/2, 2 c. c. à 4 jours d'intervalle.

Dans les quatre cas traités ainsi (obs. II, III, IV, XIII), on a pu constater que : 1° la cavité purulente se tarissait assez rapidement, ou tout au moins, s'il s'agissait du ventricule latéral, se stérilisait progressivement, de telle manière que le liquide retiré de la cavité était tout à fait analogue au liquide céphalo-rachidien et contenait en suspension des staphylocoques phagocités, puis au bout de quelques semaines de minuscules flocons fibrineux, sans globule de pus, sans éléments microbiens. En somme sur 4 cas, nous relevons 3 succès et nous pouvons considérer le cas malheureux (obs. II)

comme cependant encourageant pour la méthode, puisque le premier abcès de ce blessé a bien guéri et que la récurrence seule a entraîné la mort.

N'oublions pas le traitement général adjuvant : injections d'huile camphrée, sérum, etc.

Lagoust, dans son *Traité de chirurgie d'armée*, conseille la saignée générale au bras, Gama, insiste sur la saignée locale à l'aide de sangsues appliquées au-dessous des apophyses mastoïdes.

En résumé, si l'on pouvait atteindre mécaniquement et extraire tous les corps étrangers qui parsèment plus ou moins les cicatrices cranio-encéphaliques, on aurait beaucoup de chances de supprimer les abcès secondaires et leurs récurrences toujours possibles. En effet, les docteurs Villandre et Rochaix ayant recherché systématiquement la septicité des esquilles et des projectiles extraits aseptiquement d'une cicatrice cranio-encéphalique, en dehors de toute espèce d'infection, de toute fistulisation ont constaté que *ces corps étrangers cultivaient dans la proportion de 1 sur 4 et donnaient presque toujours du staphylocoque doré*. Il faut donc que le chirurgien s'efforce d'emblée de désinfecter mécaniquement aussi complètement que possible les plaies du crâne pour éviter non seulement les accidents infectieux immédiats, mais encore, secondaires, tardifs, dont la gravité est extrême. En effet sur 16 abcès traités par le docteur Villandre, 7 sont morts, 12 non traités par auto-vaccin ont comporté 6 décès, soit 1 sur 2 blessés atteints de cette lamentable complication. Au contraire, les blessés trai-

tés par auto-vaccin et qui sont au nombre de 4 n'ont comporté qu'un seul décès et ils ont manifestement lutté, bien mieux et plus longtemps contre l'encéphalite. Nous ne voulons pas dire que l'action seule du vaccin aurait pu guérir ces blessés; l'intervention chirurgicale a été la plus importante, car elle a donné issue à la grande masse microbienne, elle a décomprimé le cerveau, évité les fusées purulentes, les nouvelles poussées d'encéphalite et l'ouverture toujours possible dans les cavités méningées. Il est cependant utile de demander au laboratoire d'aider le chirurgien à stériliser les plaies du crâne; l'infection prolongée, le microbisme latent, pourront être utilement combattus par les auto-vaccins.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Plaie pénétrante du crâne, temporo-pariétale gauche avec paralysie du bras droit et aphasie.* Alam..., blessé le 24 août 1916. Trépanation fistule crânienne jusqu'en novembre 1916. En septembre 1916 : premiers symptômes d'infection : vomissements, fièvre, accélération du pouls. Hémiplégie droite. Ponction lombaire montre : lymphocytose et cocci. Fin janvier 1917 apparaissent des symptômes nets d'abcès, bien que la ponction lombaire montre un liquide clair, sans hypertension et que l'examen cytologique ne démontre aucune réaction méningée. Pendant le mois de février on incise et draine 3 abcès contenant de petites quantités de pus à streptocoques. La hernie cérébrale et le tissu cérébral sous-jacent contiennent plusieurs cavités aréolaires qui sont de volume variable. Les jours suivants un drainage filiforme introduit à la profondeur de 5 centimètres a permis l'écoulement d'un liquide céphalo-rachidien louche contenant des streptocoques. La mort est survenue le 19 mars 1917 assez brusquement. L'autopsie montre que les abcès aréolaires constatés au cours des interventions chirurgicales n'étaient pas seuls, qu'il existait au-dessous de la trépanation une cavité présentant 30 millimètres dans tous les sens, anfractueuse, communiquant avec le ventricule latéral gauche qui est cloisonné en avant et en arrière de la communication. On trouve en outre un diverticule au-dessus de la paroi supé-

rieure du ventricule. La cavité ventriculaire est réduite à sa plus simple expression au niveau du point où elle communique avec la cavité de l'abcès.

OBS. II. — *Plaie pénétrante de la région pariétale gauche par balle de schrapnell. Lieutenant Bonn..., blessé le 19 août 1914. Abscès du cerveau, décès.*

OBS. III. — *Plaie pénétrante par balle, ayant pénétré au niveau du malaire gauche, traversé la fosse temporale et étant venue faire éclater le temporal et le rocher. Adjudant Boy..., blessé le 18 mai 1916. Abscès, traitement chirurgical et auto-vaccin. Guérison.*

OBS. IV. — *Plaie pénétrante de la région pariétale gauche et droite au niveau de l'extrémité supérieure des deux régions rolandiques. — Desc..., blessé le 15 septembre 1914, traitement chirurgical de l'abcès. Auto-vaccin, guérison.*

Les observations II, III, IV ont été publiées dans le *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1917, 3 s., t. XXVIII, p. 580. Villandre et Rochaix, *Contribution à l'étude du traitement des abcès cérébraux suite de plaie de guerre, auto-vaccin.*

OBS. V. — *Plaie pénétrante de la région sus-mastoiïdienne gauche par balle. Bruy..., blessé le 5 mai 1917. Plaie fistulisée, drainage filiforme, amélioration de la paraplégie et de la parole. Le 12 juillet, encéphalite avec une température de 39°. On ouvre un grand abcès temporal. La température devient normale. Le 13 août vomissements, obnubilation, céphalée, ponction cérébrale blanche. Le 24 août et 6 septembre : ponctions cérébrales, on retire 20 et 40 centimètres cubes d'un liquide purulent à 7 centimètres de profondeur. Cultures donnent du strep-*

locoque. On prépare et injecte un auto-vaccin. Le 26 septembre on retire 30 centimètres cubes de pus par ponction cérébrale. Mort le lendemain.

OBS. VI. — *Plaie de la région pariétale gauche antérieure, près de la ligne médiane.* Cour..., blessé le 25 septembre 1915. Sept mois après sa blessure, l'abcès débute par des crises d'épilepsie Jacksonienne et de l'aphasie, de la parésie des membres inférieurs et supérieurs droits. L'attention n'ayant pas été attirée sur un début possible d'abcès par épilepsie Jacksonienne, pendant près de 9 mois le malade reste en traitement dans un hôpital de convalescents pour ces crises qu'on attribuait à une irritation corticale superficielle. A la suite d'une série de crises d'épilepsie généralisée et subintrantes, il tombe dans le coma et est opéré. Débridement de la fistule. Le stylet entre par un petit pertuis de la dure-mère dans une cavité très vaste; il jaillit du pus sous pression, lorsqu'on retire le stylet. Drainage filiforme. Onze jours après le blessé parle bien, lit, écrit, marche. La radiographie, montre le paquet de fil d'argent. Il s'agissait d'une fistule cranienne, compliquée d'abcès du cerveau, devenue fistule cranio-encéphalo-ventriculaire.

OBS. VII. — *Plaie de la région fronto-pariétale supérieure droite avec paralysie du membre inférieur gauche.* Blessé le 31 mai 1916 par éclat de grenade. Le 15 juin la température s'élevant avec vomissements et céphalée, on découvre une collection suppurée profonde sous une hernie. Drainage aux crins. Mort le 2 juillet.

OBS. VIII. — *Plaie pénétrante de la région temporale gauche par éclat d'obus.* Dur..., âgé de 26 ans, blessé le 20 septembre 1916. Le blessé porte depuis plus d'un mois un volumineux éclat

que la radiographie montre dans la région temporale gauche. Le blessé paraît très bien tolérer son éclat et présente seulement de la perte de la mémoire des mots qu'il veut exprimer. La température est à 37°, le pouls à 80. On intervient seulement à raison du gros volume de l'éclat. Le 1^{er} novembre incision de la dure-mère et le 3, sur table radioscopique on extrait l'éclat pesant 11 gr. 75 contenu dans une cavité purulente. Guérison.

OBS. IX. — *Abcès du lobe frontal droit, suite éloignée de plaie du crâne; ponction cérébrale: liquide ambré coagulant en masse dans la seringue; intervention chirurgicale. Guérison.* Cette observation a paru *in extenso* dans le *Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie militaires de la XIV^e région*, 1^{er} semestre 1917.

OBS. X. — *Plaie de la région fronto-pariétale gauche par éclat de grenade.* Gal..., blessé le 23 mai 1916 entre à l'hôpital le 3 juin avec une volumineuse hernie cérébrale. La radiographie montre un éclat à 7 centimètres de profondeur dans le lobe temporal. Vomissements, céphalée, pas de température. On ouvre le 16 juin une collection suppurée contenant beaucoup de gaz. Le 17 on tente vainement d'extraire le projectile. Drainage au fil d'argent amené au contact. La hernie augmente les jours suivants, avec obnubilation, hémiplégie droite et aphasie. La température s'élève à 39°-40°, le pouls à 110, raideur de la nuque. Mort le 7 juillet.

OBS. XI. — *Plaie pénétrante de la région pariétale droite par éclat d'obus. Décès.* Gar..., blessé le 31 juillet 1915. Le 10 juin crise d'épilepsie Jacksonienne, puis céphalée, nausées. La ponction lombaire donne un liquide louche 30 au manomètre de Claude. Pouls à 44. On intervient le 20 juin. La ponction de la cicatrice au trocart, reste blanche. Le 21 le blessé est dans le

coma, le pouls très lent avec contracture du membre supérieur gauche. La radiographie montre deux corps étrangers intracérébraux à droite. Le 22 on incise la dure-mère et le cortex sur une longueur de 3 à 4 centimètres sans aucun résultat. On enfonce une sonde cannelée qui ramène un pus épais. En introduisant le doigt dans le cerveau, à 7 centimètres de profondeur on sent un corps dur d'où jaillit un flot de pus, par grattage. Le liquide semble venir du ventricule latéral droit. Le corps étranger est retrouvé dans le ventricule droit. Drainage. Mort le 24 juin.

OBS. XII. — *Plaie de la région occipitale gauche par balle.* Guq..., blessé le 11 août 1915. Entre à l'hôpital le 11 février 1916 pour crises d'épilepsie et céphalée. Léger syndrome hémicérébelleux gauche. Pouls ralenti. Intervention le 16 février. Excision d'une cicatrice adhérente à la dure-mère, drainage. Le 4 mars ascension thermique à 40°, céphalée, nausées, démarche titubante. Le 6 mars débridement d'un abcès qui semble venir de la loge cérébelleuse. Drainage. Guérison.

OBS. XIII. — *Plaie pénétrante de la région pariétale droite et temporale gauche par éclat d'obus.* Lero..., blessé le 9 mars 1918 trépané le jour même, le 2 avril, il présente une légère hernie cérébrale, de l'hémiplégie gauche. Pas de réflexe cutané abdominal ni crémasterien. Aphasie de type sensoriel. Cécité verbale complète. Agraphie. Pas de dysarthrie. La température est normale. La plaie pariétale droite présente une légère hernie. La plaie temporale gauche une hernie cérébrale marquée. On pratique une ponction à l'aiguille, qui ramène à 3 centimètres de profondeur, environ 12 centimètres cubes de pus. La température continuant à s'élever malgré les ponctions, on incise l'abcès temporal gauche. Drainage filiforme. Le 9 avril ponction blan-

che du ventricule latéral droit. Une ponction de la corne temporale du ventricule gauche ramène 4 centimètres cubes de liquide trouble, très albumineux. Le 10 on commence des injections d'auto-vaccin. Le 19, la température est à 39°-40°, le blessé est prostré, dans un demi-coma. La ponction lombaire donne un liquide trouble, hypertendu, contenant du staphylocoque.

Le 21 on injecte 3 centimètres cubes d'auto-vaccin. Le 25 la hernie cérébrale diminue. Le malade est éveillé, et comprend quelques phrases. Le 14 mai la hernie disparaît.

OBS. XIV. — *Plaie pénétrante de la région frontale droite par éclat d'obus.* Lico..., blessé le 6 mai 1916. Le 7 octobre le malade étant en très bon état, on décide de faire une cranioplastie au moyen d'un fragment d'os de mouton. Mais le 12 octobre, la ponction lombaire ramène un liquide trouble. On désunit la plaie crânienne qui suppure. Le 19 le blessé a des vomissements, de la céphalée, température normale mais un pouls à 48. Le 21 octobre, le blessé étant dans le coma, on incise la dure-mère, très fibreuse. On se trouve en présence d'un abcès dont la cavité paraît considérable. Le 22, la température est à 38°, le pouls à 72.

Le blessé part en convalescence et fait une crise d'épilepsie le 25 février. Réformé n° 1 le 24 août 1917.

OBS. XV. — *Plaie de la région pariétale antérieure gauche par éclat d'obus.* Rav..., blessé le 5 septembre 1916 entre dans le service de M. le docteur Villandre le 20 octobre 1916 avec de la céphalée, de la parésie du membre supérieur droit, un reliquat d'aphasie et de la dysarthrie. Aucun symptôme ne pouvait faire penser à l'existence d'un abcès cérébral. En raison du volume du corps étranger, on décide l'extraction qui, pratiquée 2 mois et demi après la blessure, permet de constater l'existence

d'un abcès contenant 1 verre à liqueur de pus. Drainage aux crins et fils métalliques. Culture du pus : staphylocoques. Malheureusement le 17 novembre le blessé est hémiplégié à droite et obnubilé. Il se forme une volumineuse hernie cérébrale dont l'exploration à la sonde donne un flot de pus. Le blessé meurt le 20 décembre.

OBS. XVI. — *Plaie du cuir chevelu au niveau de la région temporo-pariétale gauche, compliquée de fracture de la table externe et embarrure de la table interne avec foyer de contusion cérébrale sous-jacent. Décès.* Saint-Et..., blessé le 11 septembre 1917 par éclat de bombe d'avion. Trépané immédiatement, la dure-mère est fortement tendue et sans battement, on l'incise et on arrive sur un foyer de contusion hémorragique du cortex. Le 18 septembre : hernie cérébrale. Parésie du membre inférieur droit, paralysie faciale et difficulté de la parole. Le 9 novembre, obnubilation et coma. On intervient et on trouve un abcès cérébral siégeant à 3 centimètres de profondeur. Drainage filiforme. La culture donne du staphylocoque. Le lendemain, le malade est sorti de son coma, son pouls est à 60. Mais le 16, la température et le pouls remontent, la céphalée est violente. Le blessé fait de l'encéphalite avec convulsions généralisées, perte de connaissance et déviation de la tête et des yeux. La ponction lombaire ramène un liquide trouble qui donne du streptocoque et du staphylocoque. Mort le 25 novembre. A l'autopsie on trouve de la méningite purulente très marquée au niveau du toit du 4^e ventricule.

OBS. XVII. — *Contusion cérébrale par balle au niveau de la région temporo-pariétale antérieure gauche. Guérison.* Sats..., blessé le 21 mai 1916. Trépané peu après. Le 25 mai : céphalée intense, crises d'épilepsies jacksonienne, fièvre, pouls à 60,

délire et aphasie. Ponction lombaire : 70 au manomètre de Claude, liquide jaunâtre. On incise la dure-mère qui donne issue à de la matière cérébrale purulente. Le blessé est hémiplégié à droite avec incontinence des sphincters. Depuis le 20 juillet, nouvelles crises jacksonniennes à début facial. En l'absence d'autres symptômes on n'intervient pas à nouveau. La radio montre un semis de corpuscules métalliques superficiels. Le 20 décembre on fait une réparation crânienne. Il part en convalescence et a encore cinq crises. Fin septembre 1919, le malade donne de ses nouvelles; son état est très bon, malgré quelques crises et céphalée à la fatigue.

CONCLUSIONS

I. — Les abcès du cerveau, suites de plaies du crâne sont fréquents. Nous en avons observés dans 3, 11°/° des traumatismes craniens et dans environ 24 °/° des complications infectieuses des plaies du crâne.

II. — La dure-mère offre une sérieuse barrière à l'infection. L'abcès se développe : soit autour d'un corps étranger septique resté inclus, soit au sein de son trajet intra-cérébral, soit dans le tissu de cicatrice. Les microbes peuvent rester latents très longtemps, se réveiller sous l'influence de causes multiples et donner naissance à un abcès. (Villandre et Rochaix ont trouvé que dans un quart des cas, les corps étrangers extraits, cultivaient après des mois d'inclusion dans l'encéphale.) Dans l'immense majorité des cas cet abcès est dû au staphylocoque.

III. — On doit distinguer deux variétés essentielles d'abcès, au point de vue pronostic et opératoire : abcès superficiels et profonds. Les premiers sont d'un diagnostic et d'un abord faciles. Les seconds peuvent

rester latents très longtemps et s'ouvrir dans le ventricule latéral.

IV. — Les abcès encéphaliques peuvent garder une période de latence fort longue. Aussi, faut-il se méfier des corps étrangers intra-cérébraux, leur tolérance n'étant le plus souvent qu'apparente. Chaque fois qu'on le pourra, on devra procéder à leur extraction, soit immédiatement après le traumatisme, soit plus tard, après exclusion des espaces sous-arachnoïdiens.

V. — Les grands symptômes de ces abcès sont : la céphalée, les vomissements, le ralentissement du pouls, les vertiges, les crises épileptoïdes. La température est bien souvent normale, surtout dans les abcès anciens. Les symptômes de localisation sont très vagues, le diagnostic de siège se fera surtout par la radiographie qui nous montre des corps étrangers intra-cérébraux chez des blessés présentant des symptômes d'abcès et par la ponction cérébrale, l'aiguille amenée vers ce corps étranger ramène le pus. Cette ponction permet de traiter les abcès profonds, qu'il serait dangereux d'inciser, et aussi d'explorer l'état des ventricules.

VI. — Le pronostic est d'autant plus grave que le diagnostic est fait tardivement. Il dépend aussi de la nature du microbe plus favorable avec le staphylocoque, presque toujours fatal avec le streptocoque. Des récidives peuvent se faire, notamment par mobilisation opératoire du microbisme latent.

VII. — Le traitement doit être surtout préventif. Avant la 6^e ou 8^e heure, après désinfection soignée du

foyer traumatique, ablation des corps étrangers superficiels et profonds, des tissus contus, on fera une suture primitive qui mettra la plaie à l'abri des infections d'origine cutanée. Pour les plaies datant de 24 ou 48 heures, afin de ne pas détruire l'auto-protection des méninges, on devra découvrir et nettoyer le foyer traumatique et enlever seulement les corps étrangers superficiels.

VIII. — Le traitement curatif devra être extrêmement prudent au moment de la traversée méningée. On ponctionnera la dure-mère à l'aide d'aiguille. Si l'abcès est superficiel avec adhérences méningées, il faudra respecter scrupuleusement ces adhérences et faire une ouverture juste suffisante pour le drainage. Si l'abcès est profond, commencer par provoquer l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens au moyen d'un drain filiforme, dont on augmentera le numéro à chaque pausement. On pourra instituer également des injections d'auto-vaccins qui ont donné à Villandre des résultats excellents.

Vu.

Le Doyen,

H. ROGER.

Vu le Président :

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie
de Paris,*

APPEL.



BIBLIOGRAPHIE

- NIMIER. — Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu.
CHIPAULT. — Travaux de neurologie, 1895.
LAMY. — *Traité de médecine* de Bergé, Enriquez, Lafitte, Lamy.
SOLLIER, CHARTIER, ROSE, VILLANDRE. — *Traité clinique de neurologie de guerre*, 1918.
VILLANDRE. — *Revue de chirurgie*, nos 7 et 8, juillet-août 1916.
— *Bulletin de la Soc. méd. chir. militaires, XIV^e région*, 3 octobre 1916.
— *Journal de médéc. et de chir. pratiques*, 20 février 1917, n° 3, p. 124.
— *Lyon-Chirurgical*, n° septembre-octobre 1917.
— *Bulletin de la Soc. médéc. chir. milit. de la XIV^e région*, 1^{er} semestre 1917.
— *Journal de Radiologie et d'électrologie*, avril 1916.
— *Journal de chirurgie*, 1917.
VILLANDRE ET ROCHAIX. — *Bull. Acad. Médecine de Paris*, 1917, 3 s. t. XXVIII.
LEMAÎTRE. — *Revue de chirurgie*, juillet-août 1919.
LEGOUEST. — *Traité de chirurgie d'armée*, 1872.
CHATELIN ET DE MARTEL. — Blessures du crâne et du cerveau, (*Collection Horizon*, 1917).
FOULCHER ET GODLEWSKI. — *Marseille-Médical*, 1916-1917.

LE FUR. — *Paris-Chirurgical*, 1916, t. VIII.

BERTHIER. — *Revue internat. de méd. et de chir.* Paris, 1914-1916, t. XXV.

MOCQUOT ET MOULONGUET. — Rapport Soc. de Chirurgie, 17 avril 1918.

BABINSKI. — *Revue générale de clin. et thérap.*, Paris, 1915, t. XXIX.

ROUSSEAU. — *Arch. médicales*, Angers, 1915, t. XIX.
